

Agata Winiarska^{1,2}, Justyna Zbrzeźniak^{1,2}, Grzegorz Wasilewski^{3,4}, Tomasz Stompór^{1,2}

¹Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych, Katedra Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Collegium Medicum — Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

²Oddział Kliniczny Nefrologii, Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych — Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie

³Katedra Radiologii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum — Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

⁴Dział Diagnostyki Obrazowej — Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie

Leukocytoza jako izolowany objaw zacieku płynu dializacyjnego do jamy opłucnej — opis przypadku i przegląd literatury

Elevated white blood cell count as an isolated symptom of dialysis fluid leak into pleural cavity — case report and review of the literature

ABSTRACT

We presented here the case report of patient with transdiaphragmatic leak of peritoneal dialysis (PD) fluid (i.e. the leak of dialysis fluid from peritoneal cavity into the right peritoneal cavity). The leak was asymptomatic and did not lead to such typical clinical manifestations as: dyspnea, decreased volume of peritoneal drainage, loss of ultrafiltration etc. The right-side hydrothorax has been detected on routine chest X-ray (as an element of workout before waitlisting for renal transplantation) as early as three weeks after commencement of PD. Its clinical manifestation was apparently limited to otherwise unexplained increase in white blood cell count (WBC) in peripheral blood. Since no other symptoms were present, we performed several diagnostic tests in

order to explain the nature of right-side hydrothorax in relation to high WBC (first, to exclude the inflammatory origin of the pleural fluid accumulation). The performed tests were negative and then we decided to search for possible transdiaphragmatic leak using CT-peritoneography. Indeed, the leak was detected using this method. The transient interruption of PD did not resolve the problem, so we decided to withdraw PD and switch our patient to hemodialysis (planned, i.e. following AV fistula creation and maturation). This allowed to resolve the leak and to normalize WBC. In our paper we discuss in more detail the issue of peritoneal dialysis fluid leaks, their symptoms, diagnosis and treatment.

Forum Nefrol 2018, vol 11, no 3, 187–192

Key words: end-stage kidney disease, peritoneal dialysis, dialysis fluid leak

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 34 lat przekazano do kliniki z powodu uszkodzenia nerek (prawdopodobnie w przebiegu ich kłębuszkowej choroby) oraz przełomu nadciśnieniowego. Kilka tygodni przed przyjęciem chorego hospitali-

zowano na oddziale okulistycznym z powodu pogorszenia ostrości wzroku oraz podwójnego widzenia. W tomografii komputerowej (TK) głowy nie stwierdzono patologii; w badaniu dna oka rozpoznano neuroretinopatię nadciśnieniową. Podczas przyjęcia do kliniki chory był w stanie ogólnym dość dobrym; w badaniu

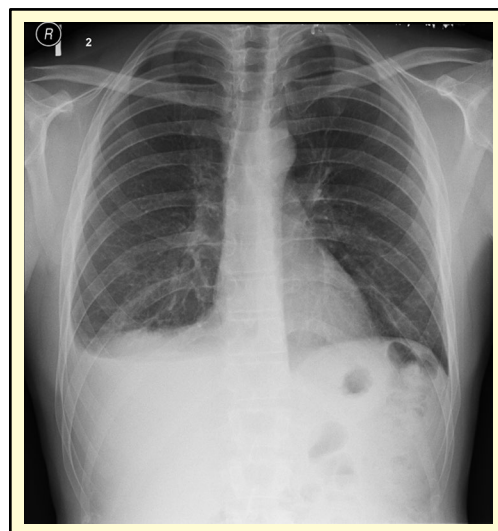
Adres do korespondencji:

dr n. med. Agata Winiarska
Klinika Nefrologii, Hipertensjologii
i Chorób Wewnętrznych
Wydział Lekarski, Collegium Medicum
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
w Olsztynie
ul. Żołnierska 18, 10–561 Olsztyn
tel.: + 48 89 5386373
faks: + 48 89 5386550
e-mail: agatawiniarska@hotmail.com

►►Zaciek płynu dializacyjnego do jamy opłucnej może przebiegać łagodnie, objawiając się jedynie nieprawidłowościami w badaniach laboratoryjnych i obrazowych, ale bywa też zagrożeniem dla życia, gdyż może towarzyszyć mu silna duszność, a nawet niewydolność oddechowa◄◄

fizykalnym poza lewostronnym upośledzeniem widzenia nie stwierdzono istotnych patologii. Wyniki badań laboratoryjnych były następujące: leukocyty — 10,1 tys./ μ l; hemoglobina — 11,2 g/dl; płytki krwi — 221 tys./ μ l; pH — 7,42; mocznik — 98 mg/dl; kreatynina — 6,9 mg/dl; szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) — 9,5 ml/min; wapń — 9,3 mg/dl; fosforany — 4,8 mg/dl; potas — 4,12 mmol/l; białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) — 0,05 mg/dl; antygen Hbs; przeciwciała przeciw ludzkiemu wirusowi niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*) i przeciw wirusowi zapalenia wątroby (HCV, *hepatitis C virus*) — ujemne; białko w dobowej zbiórce moczu — 3,2 g/24 godziny; przeciwciała przeciwnuklearne (ANA, *anti-nuclear antibodies*) i przeciw cytoplazmie neutrofilów (ANCA, *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*) — ujemne.

Z uwagi na brak choroby nerek w wywiadzie podjęto decyzję o przeprowadzeniu diagnostyki biopsyjnej. W biopsji nerki, zawierającym osiem kłębuszków, siedem było stwardniałych w całości, ponadto stwierdzono zaawansowane segmentalne stwardnienie pętli naczyniowej w jednym kłębuszku. W śródmiąższu stwierdzono dokonujące się włóknienie zrębu (biopsja oceniona przez dr hab. med. A. Perkowską-Ptasińską). W trakcie całej hospitalizacji, pomimo intensyfikacji leczenia hipotensyjnego, wartości ciśnienia tętniczego skurczowego utrzymywały się w przedziale 140–200 mm Hg. Ze względu na obraz kliniczny oraz zaawansowane, nieodwracalne zmiany w biopsji nerki nie wdrożono leczenia immunosupresyjnego; chorego zakwalifikowano do leczenia nerkozastępczego. Po przedstawieniu oraz omówieniu możliwości, pacjent zdecydował się na dializę otrzewnową (DO). Podczas tego samego pobytu wszczepiono cewnik Tenckhoffa — DO rozpoczęto po 16 dniach; w tym czasie ze względu na stabilny stan oraz zachowaną diurezę nie stosowano hemodializy (HD). Dializoterapię otrzewnową rozpoczęto metodą ciągłej ambulatoryjnej dializy otrzewnowej (CADO): Dianeal, Baxter Twin-Bag; płyny o objętości 2000 ml i stężeniu glukozy 1,36% oraz 2,27%. Niezwłocznie po rozpoczęciu leczenia nerkozastępczego rozpoczęto kwalifikację do przeszczepienia nerki, podczas której w rutynowym rentgenie (RTG) klatki piersiowej wykonanym 3 tygodnie po rozpoczęciu DO stwierdzono płyn w prawej jamie opłucnej (ryc. 1). Z uwagi na znaczny wzrost



Rycina 1. Płyn w jamie opłucnej prawej wypełniający prawy kąt przeponowo-żebrowy na przeglądowym zdjęciu rentgenowskim w prezentacji PA

leukocytozy (do 21,6 tys./ μ l; w rozmazie: granulocyty — 17,0 tys./ μ l, 2,97 tys./ μ l pomimo prawidłowego stężenia CRP — 0,83 mg/dl) wstępnie podejrzewano infekcyjne podłoże płynu w jamie opłucnej. Do leczenia włączono antybiotykoterapię empiryczną (amoksycylina z kwasem klawulanowym), nie uzyskano jednak poprawy: ani redukcji liczby leukocytów w morfologii krwi obwodowej, ani redukcji ilości płynu w prawej jamie opłucnej.

Wobec nieskuteczności dotychczasowego leczenia wysunięto podejrzenie zacieku płynu dializacyjnego do jamy opłucnej; rozpoznanie to potwierdzono w peritoneografii TK, w której stwierdzono niewielki zaciek płynu z jamy otrzewnej do jamy opłucnej (ryc. 2). Licząc na samoistne zamknięcie miejsca przecieku, czasowo wstrzymano dializoterapię. W powtarzanych badaniach RTG klatki piersiowej obserwowano jednak utrzymujący się płyn w prawej jamie opłucnej.

Ponadto, niezależnie od diagnostyki płynu w jamie opłucnej prowadzono także diagnostykę przyczyn leukocytozy. Chorego dwukrotnie hospitalizowano na oddziale hematologii. Każdorazowo przy przyjęciu na oddział nie było istotnych odchyleń w badaniu fizykalnym ani limfadenopatii. W badaniach laboratoryjnych leukocytoza mieściła się w przedziale 13,4–20,4 tys./ μ l; pozostałe parametry morfologii krwi były prawidłowe. W ramach diagnostyki pobrano szpik kostny do oceny cytologicznej oraz histopatologicznej (bez istotnych nieprawidłowości), a także wykonano badania w kierunku mutacji genu *bcr/abl* oraz *JAK2* (wyniki prawidłowe).

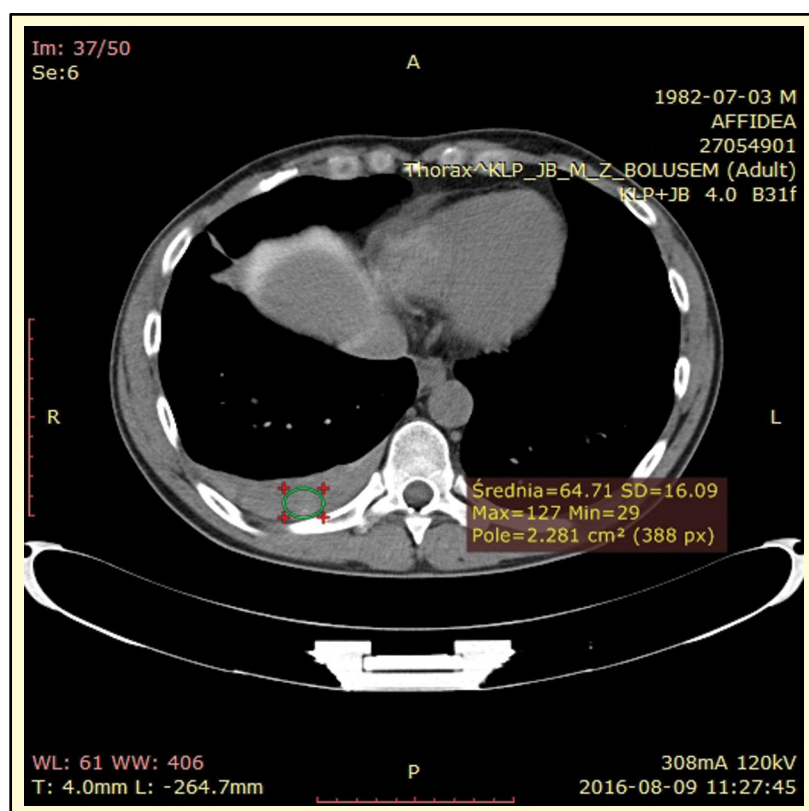
Z uwagi na niewyjaśniony charakter leukocytozy oraz brak regresji płynu w jamie opłucnej zdecydowano o konieczności konwersji chorego do leczenia nerkozastępczego metodą HD. Wytworzono przetokę tętniczo-żylną na lewym przedramieniu. Po jej wygojeniu usunięto cewnik Tenckhoffa. Po 2 tygodniach w badaniach kontrolnych zaobserwowano normalizację liczby białych krwinek we krwi obwodowej. Kontynuowano kwalifikację do przeszczepienia nerki.

DYSKUSJA

Zaciek płynu dializacyjnego do jamy opłucnej (*hydrothorax*) stanowi jedno z nieinfekcyjnych powikłań DO. Może przebiegać łagodnie, jak w opisanym przypadku, objawiając się jedynie nieprawidłowościami w badaniach laboratoryjnych i obrazowych, ale bywa też zagrożeniem dla życia, gdyż może towarzyszyć mu silna duszność, a nawet niewydolność oddechowa [1].

Innymi nieinfekcyjnymi powikłaniami DO są przepukliny (stanowią ok. 60% powikłań), z których najczęściej występuje przepuklina pachwinowa (24,9%), a w dalszej kolejności — przepuklina pępkowa (18,9%), przepuklina kresy białej (13,8%), przepuklina udowa (2,3%) i wewnątrzkatkowe przemieszczenie narządów (0,5%) [2]. U chorych dializowanych otrzewnowo możemy mieć do czynienia — poza zaciekiem do jamy opłucnej — z zaciekami do powłok jamy brzusznej, wokół ujścia cewnika dializacyjnego czy — rzadziej — z zaciekiem do worka osierdziowego, przedostawania się płynu przez jajowody do jamy macicy i wycieku przez pochwę u kobiet oraz zacieku poprzez kanał pachwinowy, co u mężczyzn objawia się z obrzękiem moszny, a u kobiet — warg sromowych. Zaciek płynu do jamy opłucnej według dostępnej literatury występuje z częstością od 1,6% do nawet 10% pacjentów [3–5].

Ze względu na czas wystąpienia tego powikłania dzielimy je na: wczesne (pojawiają się do 30 dni od implantacji cewnika dializacyjnego) i późne (po więcej niż 30 dniach). Omawiany tu przypadek był zatem powikłaniem o charakterze wczesnym. Obecność zacieku wczesnego w większości przypadków można zrzucić na karb zbyt wczesnego rozpoczęcia dializoterapii (przed całkowitym zagojeniem się tunelu cewnika) lub zbyt dużych objętości płynu dializacyjnego, używanych w początkowych dniach terapii. Zacieki wczesne w prze-



Rycina 2. Zakontrastowany płyn dializacyjny podany dootrzewnowo otacza nadprzeponowy odcinek żyły głównej dolnej. Przykręgosłupowo widoczny półksiężycowy obszar zakontrastowanego płynu

ważającej liczbie dotyczą zewnętrznego ujścia tunelu cewnika i powłok jamy brzusznej. Poza ewidentnym wyciekiem płynu wokół cewnika objawiają się obrzękiem powłok brzusznych, zmniejszeniem objętości ultrafiltracji czy — bardziej dyskretnie — zwiększeniem masy ciała chorego. Zacieki wczesne mogą być skutkiem przepuklin nierozpoznanych przed kwalifikacją do leczenia nerkozastępczego. Zacieki późne są w większości efektem nabytych defektów błony otrzewnej.

Nie udało się dotąd precyzyjnie ustalić czynników ryzyka późnych zacieków. Z całą pewnością można jedynie stwierdzić, że wielotorbielowość nerek dziedziczona w sposób autosomalnie dominujący (ADPKD, *autosomal dominant polycystic kidney disease*) jest chorobą predysponującą do powstawania tych powikłań, co znajduje potwierdzenie w dostępnej literaturze, a także że występują one częściej u wieloródek [2, 6, 7]. Co do pozostałych analizowanych czynników: rodzaju i sposobu wszczepienia cewnika, indeksu masy ciała (BMI, *body mass index*), powierzchni ciała, objętości wymian, ciśnienia wewnątrzbrzuszego, dane pozostają niejednoznaczne.

▶▶Nie udało się dotąd precyzyjnie ustalić czynników ryzyka późnych zacieków. Z całą pewnością można stwierdzić, że do zacieków późnych predysponuje wielotorbielowość nerek typu dorosłych i występują one częściej u wieloródek◀◀

▶▶Obecność zacieku wczesnego w większości przypadków można zrzucić na karb zbyt wczesnego rozpoczęcia dializoterapii lub zbyt dużych objętości płynu dializacyjnego, używanych w początkowych dniach terapii◀◀

▶▶W 90% przypadków zacieków przezprzeponowych powstają one po prawej stronie. Perystaltyka wstępnicy kieruje płyn w górę, w stronę przepony. Ponadto, płyn dializacyjny jest niejako „zasysany” przez istniejące otwory w przeponie do jamy opłucnej podczas wdechu, a dodatkowo sama wątroba w trakcie cyklu oddechowego działa jak tłok, który „przepycha” płyn w górę◀◀

Najbardziej oczywistym wytłumaczeniem powstania zacieków wydawał się wzrost ciśnienia w jamie brzusznej związany z obecnością płynu dializacyjnego. U chorych dializowanych otrzewnowo średnie ciśnienie w jamie brzusznej (wypełnionej płynem) wynosi 10–16 cm słupa wody i waha się o 1–2 cm zależnie od fazy oddychania. Badania dowodzą, że częstość powikłań jest niższa przy utrzymywaniu ciśnienia śródbrzusznego poniżej 18 cm wody. Na wysokość ciśnienia wpływ mają między innymi: objętość płynu, powierzchnia ciała pacjenta, pozycja ciała, aktywność fizyczna [8]. W 90% przypadków zacieki do jamy opłucnej powstają po prawej stronie. Do fenestracji błon surowiczych może dojść obustronnie, ale na przewagę zacieku prawostronnego wpływa kilka dodatkowych czynników. Po pierwsze, perystaltyka wstępnicy kieruje płyn w górę, w stronę przepony. Po stronie lewej mamy do czynienia z sytuacją odwrotną: okrężnica zstępująca przesuwając płyn w dół, do miednicy, niwelując ryzyko zacieku. Płyn dializacyjny zgromadzony ponad wątrobą jest niejako „zasysany” przez istniejące otwory do jamy opłucnej na skutek ujemnego ciśnienia, które wytwarza się w czasie wdechu, a dodatkowo sama wątroba w trakcie cyklu oddechowego działa jak tłok, który „przepycha” płyn w górę [9].

DIAGNOSTYKA

Diagnoza zacieków wczesnych zdaje się prosta, jeśli dotyczy okolicy ujścia zewnętrznego cewnika; należy jednak mieć na uwadze, że wyciek ten nie musi oznaczać powikłania terapii. Trzeba go różnicować z płynem surowiczym, który może się pojawić w trakcie gojenia rany operacyjnej, z wysiękiem zapalnym czy wysiękiem związanym z obrzękiem tkanek u osób przewodzonych. W przypadku zacieku późnego należy wykluczyć tło infekcyjne czy nowotworowe, w diagnostyce różnicowej uwzględnić również niewydolność serca, marskość wątroby, hipoalbuminię oraz przewodnienie.

Podstawową metodą diagnostyczną w przypadku omawianego zacieku do jamy opłucnej jest punkcja, badanie uzyskanego płynu (badanie ogólne, cytologia, posiewy). Pozwala to na wykluczenie lub potwierdzenie etiologii infekcyjnej, może wskazać na nowotworowe pochodzenie wysięku w przypadku obecności nieprawidłowych komórek, natomiast duża zawartość glukozy przy jednocześnie niskim stężeniu białka i aktywności

dehydrogenazy mleczanowej (LDH, *lactate dehydrogenase*), jest charakterystyczna dla płynu dializacyjnego. Z trochę bardziej skomplikowaną sytuacją mamy do czynienia w przypadku płynów zawierających ikodekstrynę, której nie wykryją standardowe testy. W literaturze możemy odnaleźć opis przypadku, w którym do płynu pochodzącego z drenażu opłucnej dodano roztwór jodu. Jod tworzy kompleksy polimerem glukozy, dając produkt o granatowo-czarnej barwie [10].

Kolejną opisaną metodą jest dodanie do płynu dializacyjnego barwnika; w literaturze dostępne są opisy użycia błękitu metylenowego czy zieleni indocyjaninowej. Potwierdzeniem zacieku jest zdrenowanie zabarwionego płynu lub jego uwidocznienie w wideotorakoskopii. Ta ostatnia metoda pozwala też często na zlokalizowanie dokładnego miejsca zacieku i jest używana nie tylko w diagnostyce, lecz także w leczeniu, o czym szerzej będzie mowa niżej [6]. Trzeba jednak mieć na uwadze, że obecność barwnika w dializacie zwiększa ryzyko wystąpienia dializacyjnego zapalenia otrzewnej.

Inną metodą wykorzystywaną w diagnostyce jest scyntygrafia. Pozwala ona z dużą czułością na potwierdzenie zacieku, jednak nie daje informacji o dokładnej lokalizacji porów w opłucnej. W badaniu tym dootrzewnowo podaje się roztwór znacznika (albumina znakowana technetem ^{99m}Tc) rozpuszczony w standardowym płynie dializacyjnym, a następnie wykonuje obrazowanie: zarówno wczesne (gdyż po podaniu znacznika), jak i późniejsze (także po zdrenowaniu płynu) [11].

Również rezonans magnetyczny znalazł swoje zastosowanie w diagnostyce omawianych powikłań. W literaturze odnajdujemy przypadki zarówno użycia gadolinu jako środka kontrastowego dodawanego do płynu dializacyjnego, jak i badań bez kontrastu [12, 13]. Spośród badań obrazowych można także wykorzystać ultrasonografię z kontrastem [14].

Mimo licznych opisanych metod najpowszechniejsza pozostaje TK — tak zwana peritoneografia TK — tego badania użyto również w omawianym przypadku. Do 2 l płynu dializacyjnego podaje się środek kontrastowy w ilości 1 ml/kg masy ciała. Badanie obrazowe należy wykonać najwcześniej po kilkudziesięciu minutach od podania kontrastu, zachęcając jednocześnie chorego do aktywności fizycznej w oczekiwaniu na obrazowanie, tak by osiągnąć dobre „rozprowadzenie” zakontrastowanego płynu dializacyjnego w jamie otrzewnowej. Jeśli pierwsza tomografia daje wynik

negatywny, to znaczy nie uwidoczniła zacieku, zaleca się, aby kolejne badanie wykonać po 4 godzinach [15].

Ciekawą metodę lokalizacji miejsca zacieku opisali tajwańscy chirurdzy. Jeśli w trakcie wideotorakoskopii nie natrafili ewidentnie na miejsce komunikacji między jamą otrzewnową a opłucnową, to jamę opłucnej wypełniali solą fizjologiczną, a następnie poprzez cewnik Tenckhoffa wprowadzali do jamy otrzewnej dwutlenek węgla. Bąbelki gazu pojawiające się w jamie opłucnej wskazywały na miejsce istnienia połączenia. W trakcie tego samego zabiegu dokonywano naprawy ciągłości opłucnej [16].

LECZENIE

Gdy mamy do czynienia z zaciekiem płynu dializacyjnego, pierwszym krokiem w leczeniu powinno być czasowe zaprzestanie DO, na okres od jednego do kilku tygodni. Część pacjentów wymaga tymczasowej zmiany metody na HD, jednak w przypadku zachowanej resztkowej funkcji nerek — jak u omawianego chorego — można się często pokusić o chwilowe zaprzestanie dializ, oczywiście pod warunkiem dobrej współpracy z chorym i częstych kontroli. Trzecim rozwiązaniem, szczególnie u chorych dializowanych CADO, jest tymczasowa zmiana metody na automatyczną dializę otrzewnową (ADO) z częstszymi wymianami i zmniejszeniem objętości płynu. Wybierając takie postępowanie, dajemy czas na spontaniczne „naprawienie” porów w otrzewnej. Po-

stępowanie zachowawcze pozwala na powrót do DO u około połowy chorych [17].

Jeśli leczenie zachowawcze nie przynosi skutku, można wykorzystać obliterację opłucnej (pleurodezę). Zabieg ten ma na celu wytworzenie zrostu między opłucną trzewną a ścienną, zapobiegającego powtórному gromadzeniu się płynu. Do pleurodezy wykorzystuje się między innymi talk, roztwór doksykliny, tetracykliny czy powidon jodu. Pozwala to połowie chorych powrócić do DO [18]. Jeśli takie postępowanie nie prowadzi do rozwiązania problemu zacieku, dostępne są metody chirurgiczne: torakotomia lub, częściej, wideotorakoskopia. W trakcie zabiegów inwazyjnych stosuje się zarówno zaszywanie miejsc zacieku, jak i specjalne łąty (np. teflonowe) do pokrycia tych miejsc. Wideotorakoskopia wykazuje się najlepszą, bo około 90-procentową skutecznością spośród wszystkich omawianych metod [18].

W omawianym przypadku na uwagę zasługuje przede wszystkim całkowity brak objawów klinicznych, który z jednej strony mógł wynikać z relatywnie niedużej objętości przecieku i młodego wieku pacjenta, u którego nie stwierdzano istotnych współchorobowości mogących sprzyjać wystąpieniu duszności. Płyn wynikający z zacieku został zatem wykryty przypadkowo, a najpewniej jedynym objawem był wzrost leukocytozy w odpowiedzi na zaciek do jamy opłucnej. Dowodem na związek między zaciekiem płynu a ogólnoustrojową reakcją zapalną w postaci wzrostu leukocytozy jest ustąpienie tej nieprawidłowości po zaprzestaniu DO i cofnięciu się zacieku.

STRESZCZENIE

W artykule zaprezentowano opis pacjenta leczonego dializą otrzewnową (DO) z przezprzeponowym zaciekiem płynu dializacyjnego. Zaciek był bezobjawowy i nie wywołał wystąpienia typowych dla tego powikłania objawów, takich jak: duszność, spadek objętości drenowanego dializatu, utrata ultrafiltracji i tym podobne. Obecność płynu w prawej jamie opłucnej wykryto w rutynowym badaniu radiologicznym klatki piersiowej (wykonanym w związku z przygotowaniem pacjenta do kwalifikacji na listę biorców przeszczepu nerki) już po trzech tygodniach po rozpoczęciu DO. Wydaje się, że jedyną kliniczną manifestacją obecności zacieku była podwyższona leukocytoza krwi obwodowej. Ze względu na brak innych objawów przeprowadzono rozszerzoną diagnostykę mającą na celu wyjaśnienie przyczyn płynu w jamie opłucnej z towarzyszącą leukocytozą (przede wszystkim w celu wykluczenia zapalnego

charakteru płynu). Wyniki przeprowadzonych dodatkowych badań diagnostycznych były prawidłowe, dlatego zaplanowano wykonanie peritoneografii z kontrastem za pomocą tomografii komputerowej. Zastosowanie tej metody ujawniło obecność przecieku przezprzeponowego. Przejściowe zaprzestanie DO nie rozwiązało problemu (tj. nie nastąpiło cofnięcie się przecieku i normalizacja leukocytozy). Z tego względu — po przygotowaniu, tj. wytworzeniu i wygojeniu przetoki tętniczo-żylnej — rozpoczęto leczenie hemodializami. Pozwoliło to na cofnięcie się płynu i normalizację leukocytozy krwi obwodowej. W naszym artykule dokonujemy bardziej szczegółowego przeglądu problemu zacieków płynu dializacyjnego, z omówieniem objawów, diagnostyki i leczenia tego powikłania.

Forum Nefrol 2018, tom 11, nr 3, 187–192

Słowa kluczowe: schyłkowa niewydolność nerek, dializa otrzewnowa, zaciek płynu do dializy otrzewnowej

1. Smolin B., Henig I., Levy, Yishai. "Sweet" hydrothorax complicating chronic peritoneal dialysis. *Eur. J. Intern. Med.* 2006; 17: 583–584.
2. Van Dijk C.M., Ledesma S.G., Teitelbaum I. Patient characteristics associated with defects of the peritoneal cavity boundary. *Perit. Dial. Int.* 2005; 25: 367–373.
3. Näther S., Anger H., Koall W. i wsp. Peritoneal leak and chronic pericardial effusion in a CAPD patient. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1996; 11: 1155–1158.
4. Nomoto Y., Suga T., Nakajima K. i wsp. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis — a collaborative study of 161 centers. *Am. J. Nephrol.* 1989; 9 (5): 363.
5. Chow C.C., Sung J.Y., Cheung C.K., Hamilton-Wood C., Lai K.N. Massive hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Diagnosis, management and review of the literature. *N. Z. Med. J.* 1988; 101: 475–477.
6. Fletcher S., Turney J.H., Brownjohn A.M. Increased incidence of hydrothorax complicating peritoneal dialysis in patients with adult polycystic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1994; 9: 832–833.
7. O'Connor J.P., Rigby R.J., Hardie I.R. i wsp. Abdominal hernias complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am. J. Nephrol.* 1986; 6: 271–274.
8. Pérez Díaz V., Sanz Ballesteros S., Hernández García E. i wsp. Intraperitoneal pressure in peritoneal dialysis. *Nefrologia* 2017; 37: 579–586.
9. Guest S. The curious right-sided predominance of peritoneal dialysis-related hydrothorax. *Clin. Kidney J.* 2015; 8: 212–214.
10. Camilleri B., Glancey G., Pledger D., Williams P. The icodextrin black line sign to confirm a pleural leak in a patient on peritoneal dialysis. *Perit. Dial. Int.* 2004; 24: 197.
11. Berman C., Velchik M.G., Shusterman N., Alavi A. The clinical utility of the Tc-99m SC intraperitoneal scan in CAPD patients. *Clin. Nucl. Med.* 1989; 14: 405–409.
12. Herbrig K., Reimann D., Kittner T., Gross P. Dry cough in a CAPD patient. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18: 1027–1029.
13. Prischl F.C., Muhr T., Seiringer E.M. i wsp. Magnetic Resonance Imaging of the peritoneal cavity among peritoneal dialysis patients, using peritoneal dialysis fluid as "contrast medium". *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002; 13: 197–203.
14. Matsumura M., Mizutani E., Suzuki T. i wsp. Successful diagnosis and treatment of Peritoneal dialysis-related pleuroperitoneal communication by contrast-enhanced and thoracoscopic surgery. *Perit. Dial. Int.* 2017; 37: 485–486.
15. Cochran S.T., Do H.M., Ronaghi A. i wsp. Complications of peritoneal dialysis: evaluation with CT peritoneography. *Radiographics* 1997; 17: 869–878.
16. Yen H.T., Lu H.Y., Liu H.P., Hsieh M.J. Video-assisted thoracoscopic surgery for hydrothorax in peritoneal dialysis patients — check-air-leakage method. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 28: 648–649.
17. Girault-Lataste A., Abaza M., Valentin J. Small volume APD as alternative treatment for peritoneal leaks. *Perit. Dial. Int.* 2004; 24: 294–296.
18. Chow K.M., Szeto C.C., Li P.K. Management options for hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Semin. Dial.* 2003; 16: 389–394.